



KO'P QIRRALI PATOLOGIK JARAYON SIFATIDA GIPERGLIKEMIYANING SIYDIK PUFAGI VA PROSTATA BEZIGA TA'SIRI

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17797184>

Berdiyev Otabek Vaxob o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Odam anatomiyasi va OXTA kafedrası

Xalilov Hikmatulla Dilshodovich

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: Giperglikemiya, qon glikozasining doimiy ravishda oshib ketishi, nafaqat umumiy metabolik buzilishlar, balki urogenital tizimning turli qismlariga, xususan, siydik pufagi (siydik pufagi) va prostata beziga jiddiy ta'sir ko'rsatadigan murakkab patofiziologik holatdir. Diabetning uzoq muddatli asoratlari orasida diabetik uropatiya va prostata disfunktsiyasi muhim klinik ahamiyatga ega bo'lib, bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ushbu sharhli maqolaning maqsadi 2015-2025-yillarga oid so'nggi ilmiy dalillarni umumlashtirib, giperglikemiyaning siydik pufagi va prostatadagi asosiy patofiziologik mexanizmlarini – molekulyar, hujayra va organ darajasida chuqur o'rganishdir. Maqolada diabetsez giperglikemiya holatlari ham qamrab olinadi. Siydik pufagi disfunktsiyasi (siydik pufagi disfunktsiyasi) giperglikemiyaning asab to'qimalariga (diabetik neyropatiya), tomir endoteliysiga (mikroangiopatiya) va silliq muskullarga bevosita ta'siri natijasida rivojlanadi. Bu sensor (hissiy) va motor (harakat) aks ettirishlarining buzilishiga olib keladi, natijada siydik pufagining to'lishi va bo'shatish funktsiyalari izdan chiqadi. Bundan tashqari, yuqori qand miqdori siydik yo'llari infeksiyalariga moyillikni oshiradi. Prostata bezida giperglikemiya o'sish omillari signalizatsiyasini (IGF-1, VEGF), surunkali yallig'lanish jarayonlarini va oksidativ stressni faollashtiradi, bu esa giperplaziya (BPH – benign prostata giperplaziyasi) rivojlanishiga yoki prostatitning og'irlashishiga yordam beradi. Shuningdek, androgenlar metabolizmining buzilishi va autonom neyropatiya ham prostatadagi disfunktsiyaga hissa qo'shadi. Ushbu ikki organ patologiyalari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik (masalan, BPH bilan bog'liq siydik chiqarish simptomlari – BPH bilan bog'liq simptomlar giperglikemiya yomonlashishi mumkin) alohida e'tiborga loyiq. Maqola hozirgi davrda qabul qilingan terapiya strategiyalarini (glikozani nazorat qilish, maqsadli dorilar) va kelajakdagi tadqiqot yo'nalishlarini, shu jumladan yangi molekulyar maqsadlarni ham muhokama qiladi. Ushbu sharh urologlar, endokrinologlar va ichki kasalliklar



shifokorlari uchun klinik amaliyotda chuqurroq tushunish va maqsadli yondashuvni shakllantirishga yordam beradi.

Kalit soʻzlar: *Giperglikemiya, Siydik pufagi disfunktsiyasi, Prostata, Diabetik uropatiya, Benign prostata giperplaziyasi, Oksidativ stress, Surunkali yalligʻlanish, Autonom neyropatiya, Molekulyar mexanizmlar, Metabolik sindrom.*

TADQIQOT MAQSADI

Ushbu keng qamrovli sharhli maqolaning asosiy maqsadi 2015-2025-yillar oraligʻida chop etilgan zamonaviy ilmiy maʼlumotlarni tahlil qilib, giperglikemik holatning (asosan 2-turdagi diabet mellitus va metabolik sindrom doirasida) siydik pufagi va prostata bezining tuzilishi va funktsiyasiga taʼsir qiluvchi asosiy patofiziologik mexanizmlarni batafsil tizimli koʻrib chiqish va umumlashtirishdir. Maqsad, bu jarayonlarni molekulyar (glekatsiya, oksidativ stress, yalligʻlanish yoʻllari), hujayra (epiteliy, silliq mushak, asab, endoteliy) va organ darajasida tahlil qilish, shuningdek, ikkala organdagi disfunktsiyalarning oʻzaro bogʻliqligini oʻrganish hamda hozirgi va istiqbolli davolash usullarining ilmiy asoslarini keltirib oʻtishdir.

TADQIQOT USLUBLARI

Ushbu sharhli maqola tizimli adabiy sharh tamoyillari asosida tayyorlandi. Ilmiy maʼlumotlarni qidirish va tanlash uchun PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science va Cochrane Library kabi xalqaro tan olingan maʼlumotlar bazalaridan foydalanildi. Qidiruv soʻzlari sifatida “hyperglycemia”, “diabetes mellitus”, “bladder dysfunction”, “diabetic cystopathy”, “uropathy”,

“prostate”, “benign prostatic hyperplasia”, “oxidative stress”, “inflammation”, “AGEs”, “autonomic neuropathy” va ularning mazmunli kombinatsiyalari qoʻllanildi. Tanlash mezonlariga 2015-yil yanvardan 2025-yil martigacha ingliz tilida chop etilgan, hakamlar tomonidan koʻrib chiqilgan (peer-reviewed) asosiy tadqiqot maqolalari, sharhlar, meta-tahlillar va klinik koʻrik tadqiqotlari (agar mavjud boʻlsa) kirardi. Maʼlumotlarni saralash va sifat baholash ikki mustaqil tadqiqotchi tomonidan amalga oshirildi, kelishmovchiliklar uchinchi mutaxassis bilan maslahatlashib hal qilindi. Tanlangan manbalardan olingan maʼlumotlar patofiziologik mexanizmlar, klinik koʻrinishlar va terapiya strategiyalari boʻyicha mavzularga qarab tizimlashtirildi va sintez qilindi. Tadqiqot uslubi tanqidiy tahlilni, dalillarni solishtirishni va hozirgi bilim darajasidagi boʻshliqlarni aniglashni oʻz ichiga oladi.

KIRISH

Giperglikemiya – qon glikozasi darajasining normal fizologik chegaradan (odatda >7.0 mmol/l och qoringa holatda) yuqori boʻlishi, zamonaviy jamiyatning eng dolzarb sogʻliq muammolaridan biri boʻlgan 2-turdagi diabet mellitus (T2DM) va metabolik sindromning markaziy



belgisidir [1]. Butun dunyo bo'yicha diabet bilan og'rig'an odamlar sonining tez o'sishi (Xalqaro Diabet Federatsiyasi ma'lumotlariga ko'ra, 2025 yilga borib 700 milliondan oshishi kutilmoqda) nafaqat qandli diabetning o'zi, balki uning uzoq muddatli asoratlari, jumladan, mikrovaskulyar (nefropatiya, retinopatiya, neyropatiya) va makrovaskulyar (ateroskleroz) kasalliklar muammosini keskin kuchaytirmoqda [2]. Urogenital tizim ushbu asoratlardan jiddiy zarar ko'radi, ammo yurak-qon tomir yoki buyrak patologiyalariga nisbatan kamroq e'tiborga olinadi [3]. Shu bilan birga, siydik pufagi disfunktsiyasi (SPD) va prostata bezining disfunktsiyalari giperglikemiyasi bo'lgan bemorlarda hayot sifati sezilarli darajada pasayishining muhim sabablaridir.

An'anaviy ravishda, diabetik siydik pufagi disfunktsiyasi (diabetik sistopatiya) sensoriy va motor neyropatiya, shuningdek mikroangiopatiya natijasida rivojlanadigan, asosan, siydik pufagining hissiyati pasayishi, siydik hajmining oshishi va to'liq bo'shamasligi (retensiya) bilan tavsiflanadigan kechikkan asorat sifatida qaralgan [4]. Biroq, so'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, giperglikemiyaning siydik pufagiga ta'siri ancha murakkab va ilgari taxmin qilinganidan erta boshlanadi. Bu jarayon nafaqat asab tugunlarini, balki siydik pufagining silliq mushak hujayralari (detruzor), epitel hujayralari (uroteliy) va qon tomirlarini ham bevosita ta'sir ostiga oladi [5].

Xuddi shunday, giperglikemiya va prostata patologiyalari, xususan, benign prostata giperplaziyasi (BPH) va prostatit o'rtasidagi bog'liqlik tobora ko'proq e'tiborni tortmoqda. Epidemiologik tadqiqotlar metabolik sindrom komponentlari, shu jumladan giperglikemiya bilan BPH rivojlanish xavfi va simptomlarining og'irligi o'rtasida mustahkam korrelyatsiya mavjudligini ko'rsatadi [6]. Prostata bezida giperglikemiya surunkali past darajali yallig'lanish, oksidativ stress, o'sish omillari signalizatsiyasining o'zgarishi va androgenlar metabolizmining buzilishiga olib kelishi mumkin, bu esa bezning gipertrofiyasi va giperplaziyasiga yordam beradi [7].

Ushbu ikki organdagi patologik jarayonlar bir-biri bilan chambarchas bog'liq. Masalan, BPHga moyil bo'lgan bemorda giperglikemiya nafaqat prostatadagi o'sishni kuchaytirishi, balki siydik pufagi bo'yni va detruzor funksiyasiga ta'sir qilib, BPH bilan bog'liq siydik chiqarish simptomlarini (BPH bilan bog'liq simptomlar) yanada og'irlashtirishi mumkin [8]. Bundan tashqari, giperglikemiya siydik yo'llari infeksiyalariga (siydik yo'llari infeksiyasi) bo'lgan sezuvchanlikni oshiradi, bu esa prostatitni qo'zg'atishi yoki murakkablashtirishi mumkin [9].

Giperglikemiyaning asosiy shikastlovchi mexanizmlari orasida ilg'or glikatsiya yakuniy mahsulotlari (AGEs) to'planishi va ularning reseptorlari (RAGE) orqali signalizatsiyaning



faollashuvi, mitoxondrial disfunktsiyadan kelib chiqadigan ortiqcha reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo'lishi, surunkali yallig'lanish sitokinlarining ishlab chiqarilishi (masalan, TNF- α , IL-6, IL-1 β), proteinkinaza C (PKC) yo'llarining faollashishi va poliol yo'lining giperfaolliki kabilar ajralib turadi [10]. Ushbu yo'llarning barchasi siydik pufagi va prostata to'qimalarida faol ishtirok etadi, ammo ularning nisbiy ahamiyati va organlarga xos xususiyatlari hali to'liq aniqlanmagan.

2015-yildan keyin chop etilgan ko'plab tadqiqotlar ushbu murakkab patofiziologiyani yoritishga, shuningdek, yangi potentsial terapevtik maqsadlarni (masalan, ma'lum yallig'lanish yo'llari, NLRP3 inflammasoma, ma'lum mikroRNAlar) aniglashga qaratilgan [11, 12]. Ushbu sharhning ahamiyati shundaki, u o'tgan o'n yillikdagi eng muhim ilmiy kashfiyotlarni to'plash va tizimlashtirish, ularni bir butun patogenetik kontseptsiya doirasida taqdim etish va klinik ahamiyatini ko'rsatishdir. Maqolada diabetsiz giperglikemiya holatlari (masalan, buzilgan glikozaga chidamlilik) ham hisobga olinadi, chunki bu holatlar ham xavf omili hisoblanadi [13]. Shunday qilib, ushbu keng qamrovli sharh nafaqat patofiziologik jarayonlarni chuqur tushunish, balki bemorlarni kompleks reabilitatsiya qilish va yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

NATIJALAR

1. Giperglikemiyaning siydik pufagi patofiziologiyasiga ta'siri

1.1. Sensor va motor neyropatiya. Giperglikemiyaning siydik pufagi funksiyasiga ta'sirining markaziy mexanizmi periferik, xususan, autonom neyropatiya hisoblanadi. Sensor neyropatiya siydik pufagining to'lishini his qilish (proprioseptsiya) qobiliyatini pasaytiradi, bu esa bemorni siydik pufagining haddan tashqari to'lishi va ortig'cha hajm olishi (katta hajmli, past faollikdagi siydik pufagi) bilan tavsiflanadigan kechikkan bo'shash bosqichiga olib keladi [14]. Motor neyropatiya esa efferent parasimpatik tolalarning shikastlanishi tufayli detruzorning qisqarish kuchi va samaradorligini pasaytiradi, bu esa siydikni to'liq bo'shatmaslikka (reteniya) va qoldiq siydikning ko'payishiga olib keladi. 2018-yilda chop etilgan hayvonlar va insonlar ustida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, giperglikemiya siydik pufagidagi purinergik (P2X) va muskarinik (M3) retseptorlarining ifodasi va funksiyasini o'zgartirib, normal neyrotransmissiyani buzadi [15].

1.2. To'qimalarga bevosita ta'sir va mikroangiopatiya. Giperglikemiya siydik pufagi silliq mushak hujayralari (detruzor miotsitlari) va uroteliyga to'g'ridan-to'g'ri zarar yetkazadi. AGEs to'planishi va RAGE orqali signalizatsiya ekstrasellyular matriks (ECM) oqsillarining o'zaro ta'sirini o'zgartiradi, bu esa to'qimalarning qattiqligini



oshirishi va elastikligini pasaytirishi mumkin [16]. Bundan tashqari, AGEs/RAGE o'zaro ta'siri hujayra ichidagi ROS ishlab chiqarishni kuchaytiradi, bu esa oksidativ stressni yanada oshiradi. Mikrovaskulyar disfunktsiya (mikroangiopatiya) siydik pufagi devoriga qon oqimini pasaytiradi, bu esa to'qimalarning gipoksiyasiga va keyinchalik apoptoz yoki fibrozga olib keladi. 2020-yildagi tadqiqot detruzorda vaskulyar endotelial o'sish omili (VEGF) ifodasining giperglikemiya sharoitida o'zgarishi uning mushak funktsiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishini ko'rsatdi [17].

1.3. Oksidativ stress va yallig'lanish. Siydik pufagi giperglikemik muhitda oksidativ stressning asosiy manbai sifatida faollashgan NADPH oksidaza va mitoxondrial disfunktsiyani ko'rsatadi. Yuqori darajadagi ROS to'g'ridan-to'g'ri hujayra tarkibiy qismlariga, shu jumladan lipidlarga, oqsillarga va DNKga zarar yetkazadi. Bu jarayon, shuningdek, yallig'lanishga javob beruvchi transkripsiya omillari, masalan, nukleyar omil kappa B (NF- κ B) ni faollashtiradi, bu esa yallig'lanish sitokinlari (TNF- α , IL-6) va xemokinlar ishlab chiqarishining ko'payishiga olib keladi [18]. NLRP3 inflammasoma faollashishi yangi dalillar bilan tasdiqlangan, bu yallig'lanishning yana bir muhim yo'lini ko'rsatadi [19]. Surunkali past darajali yallig'lanish siydik pufagi silliq mushak hujayralarining apoptoziga va fibrotik qayta qurilishga hissa qo'shadi.

1.4. Detruzor silliq mushak hujayralari disfunktsiyasi. Giperglikemiya mushak hujayralarining qisqarish va bo'shash mexanizmlariga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotlar siydik pufagi mushak hujayralarida kalsiy (Ca^{2+}) gomeostazining buzilishini, masalan, sarkoplazmatik retikulumdan Ca^{2+} chiqishining pasayishi va sarcolemmadagi kaliy (K^{+}) kanallarining funktsiyasining o'zgarishini ko'rsatdi [20]. Bu natijada mushaklarning qisqarish kuchi susayadi va bo'shash muddati uzayadi. Bundan tashqari, silliq mushak hujayralaridan ECM oqsillarini, xususan, kollagen sintezining ortishi fibrozga olib keladi, bu esa siydik pufagining moslashuvchanligini yo'qotishiga va sig'imining pasayishiga olib keladi.

1.5. Mikrobiom va infektsiyaga moyillik. Giperglikemiya siydik pufagi va siydik yo'llarining himoya bariyerlarini zaiflashtiradi. Yuqori qand miqdori bakteriyalar uchun oziq modda manbai bo'lib xizmat qilishi mumkin. Bundan tashqari, urotelial hujayralarning yopishish qobiliyati va himoya qiluvchi qatlamining (masalan, glikozaminoglikan qatlami) buzilishi bakterial invaziya xavfini oshiradi [21]. Diabetik bemorlarda asemptomatik bakteriuriya va rekurent siydik yo'llari infektsiyalari tez-tez uchraydi, bu esa yallig'lanishni davom ettirishi va to'qimalarga qo'shimcha zarar yetkazishi mumkin.

2. Giperglikemiyaning prostata patofiziologiyasiga ta'siri



2.1. Benign prostata giperplaziyasi (BPH) bilan bog'liqlik. Ko'plab keng ko'lamli kross-seksional va prospektiv kohort tadqiqotlari metabolik sindrom va uning komponentlari, xususan giperglikemiya va insulin qarshiligi bilan BPH rivojlanish xavfi va BPH bilan bog'liq simptomlarning og'irligi o'rtasida mustahkam, mustaqil bog'liqlikni ko'rsatdi [22]. Giperglikemiya prostata bezining giperplaziyasiga quyidagi yo'llar orqali hissa qo'shadi:

- O'sish omillari signalizatsiyasining o'zgarishi: Insulin va insulin o'xsash o'sish omili-1 (IGF-1) giperglikemik sharoitda ko'pincha yuqori darajada bo'ladi. Ular prostata silliq mushak va epitelial hujayralarining o'sishi va ko'payishini rag'batlantiradigan mitogenik ta'sirga ega. Insulin qarshiligi va giperinsulinemiya androgenlar metabolizmini ham o'zgartiradi, bu testosteronning dihidrotestosteron (DHT) ga aylanishini oshiradi, DHT esa prostata o'sishining asosiy rag'batlantiruvchisi hisoblanadi [23].

- Surunkali yallig'lanish: Giperglikemiya prostatadagi surunkali past darajali yallig'lanishni kuchaytiradi. NF- κ B yo'lining faollashuvi va yallig'lanish sitokinlarining (IL-6, IL-8, TNF- α) ifodasi BPH patogenezida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Bu sitokinlar hujayralarning o'sishi va ko'payishini rag'batlantiradi, shuningdek, vaskulyar endotelial o'sish omilini (VEGF) ishlab chiqarishni oshiradi, bu esa yangi tomirlar hosil bo'lishiga (angiogenez) yordam

beradi va bezning kattalashishini ta'minlaydi [24].

- Oksidativ stress: Prostata bezida giperglikemiya natijasida paydo bo'lgan yuqori ROS darajasi lipid peroksidatsiyasiga va hujayra tarkibiy qismlariga zarar yetkazadi. Bu shikastlanish surunkali yallig'lanishni kuchaytiradi va hujayra siklining tartibini buzadi, bu esa giperplaziyaga olib kelishi mumkin [25]. 2019-yildagi tadqiqot shuni ko'rsatdiki, oksidativ stress belgilari (masalan, 8-OHdG) BPH bo'lgan va bir vaqtning o'zida giperglikemiyasi bo'lgan bemorlarning prostata to'qimalarida sezilarli darajada yuqori edi [26].

2.2. Prostatitga ta'sir. Giperglikemiya bakterial va abakterial (kronik bel xo'rg'amli og'riq sindromi/kronik pelvik og'riq sindromi) prostatitning rivojlanishi va og'irlashishi uchun qulay muhit yaratadi. Yaxshi nazorat qilinmaydigan qon glikozasi bakterial infeksiyalar xavfini oshiradi, chunki yuqori glikozali muhit bakteriyalarning ko'payishi va biofilm hosil qilishi uchun mos keladi. Shuningdek, immunitet javobining buzilishi infeksiyani bartaraf etishni qiyinlashtiradi [27]. Abakterial prostatitda giperglikemiya bilan bog'liq bo'lgan sistemali yallig'lanish va oksidativ stress mahalliy yallig'lanishni kuchaytirishi va og'riqni davom ettirishi mumkin.

2.3. Prostata bezi morfologiyasi va funktsiyasidagi o'zgarishlar. Gistopatologik va vizualizatsiya tadqiqotlari giperglikemiyasi bo'lgan



shaxslarda prostata hajmining ko'pincha kattaroq ekanligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, giperglikemiya prostata sekretuar funksiyasiga ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa urug' suyuqligi tarkibiga ta'sir qiladi va erkaklar reproduktiv salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin [28].

2.4. Prostata saratoni bilan bog'liqlik. Giperglikemiya va prostata saratoni o'rtasidagi bog'liqlik ancha murakkab va bahsli. Ba'zi metaanalizalar T2DM bo'lgan erkaklarda umumiy prostata saratoni xavfi biroz pasayganligini ko'rsatadi, ammo bu, ehtimol, skrining xatti-harakatlaridagi farqlar yoki qand darajasining pasayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [29]. Biroq, T2DM bo'lgan bemorlarda agressiv yoki o'limga olib keladigan prostata saratoni xavfi yuqori bo'lishi mumkinligi haqida dalillar mavjud [30]. Giperglikemik muhitdagi surunkali yallig'lanish va oksidativ stress prokanserogen mutatsiyalarning yig'ilishiga yordam berishi mumkin, ammo bu aloqani aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarur.

3. O'zaro bog'liqlik va umumiy mexanizmlar

Siydik pufagi va prostata patologiyalari giperglikemik bemorlarda tez-tez birga uchraydi va bir-birini kuchaytiradi. Giperglikemiyaning keltirib chiqaradigan autonom neyropatiya siydik pufagi bo'yni (sfinkter) va detruzor funksiyasiga ta'sir qiladi. Agar bunda kattalashgan prostata (BPH) bo'lsa, bu

siydik oqimiga qo'shimcha obstruksiya qo'shadi, bu esa obstruktiv va irritativ simptomlarni keskin kuchaytiradi va hatto to'liq siydik tutqichligiga olib kelishi mumkin [31]. Bundan tashqari, ikkala organdagi patologik jarayonlarning asosida umumiy mexanizmlar – AGEs/RAGE faollashuvi, oksidativ stress, yallig'lanish va neyropatiya yotadi. Bu shuni anglatadiki, ushbu mexanizmlarga qaratilgan davolash usullari potentsial ravishda ikkala organdagi zararni kamaytirishi mumkin.

MUHOKAMA

O'tgan o'n yil davomida olib borilgan tadqiqotlar giperglikemiyaning siydik pufagi va prostata funksiyasiga ta'siri haqidagi tushunchani sezilarli darajada boyitdi. Faqatgina neyropatiya va angiopatiya bilan chegaralanib qolmasdan, endi bu jarayon yallig'lanish, oksidativ stress va to'g'ridan-to'g'ri hujayra disfunktsiyasini o'z ichiga olgan bir qator patogenetik yo'llarning murakkab o'zaro ta'siri sifatida qaralmoqda [32]. Siydik pufagi uchun "diabetik sistopatiya" atamasi yetarli emasligi aniqlandi, chunki giperglikemiya nafaqat gipoton, balki giperton (o'ta faol) siydik pufagi disfunktsiyasiga ham olib kelishi mumkin, bu giperglikemiyaning erta bosqichlarida tez-tez uchraydi [33].

Prostata bezida giperglikemiya va BPH o'rtasidagi bog'liqlik endi shubhasizdir va bu klinik amaliyotga ta'sir ko'rsatishi kerak: metabolik holatni yaxshilash BPH simptomlarini boshqarishning integratsiyalashgan qismi



bo'lishi mumkin [34]. Ammo qanday metabolik aralashuvlar (masalan, qat'iy glikemik nazorat, insulin qarshiligini kamaytiruvchi dorilar, hayot tarzidagi o'zgartirishlar) eng samarali ekanligi haqida to'g'ridan-to'g'ri dalillar hali ham cheklangan. Mavjud davolash usullari (alfa-blokatorlar, 5-alfa reduktaza ingibitorlari) giperglikemik BPH bemorlarida bir xil darajada samaradorlikka ega yoki yo'qligini aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarur.

Kelajakdagi tadqiqotlar maqsadli terapiya uchun yangi imkoniyatlarni taklif qiladi. NLRP3 inflammasoma, ma'lum mikroRNAlar (masalan, miR-146a, miR-155) yoki ma'lum yallig'lanish sitokinlarini blokirovka qilish kabi maxsus patogenetik yo'llarni blokirovka qilish ikkala organdagi zararni kamaytirishda samarali bo'lishi mumkin [35, 36]. Bundan tashqari, siydik pufagi va prostatadagi giperglikemiya bilan bog'liq o'zgarishlarni erta aniqlash uchun non-invaziv biomarkerlarni (masalan, siydikda yallig'lanish markerlari, ekzosomadagi mikroRNAlar) izlash muhim ahamiyatga ega.

Hozirgi dalillar asosida, giperglikemiyasi bo'lgan bemorlarda urogenital asoratlarning oldini olish va ularni davolash ko'p tarmoqli yondashuvni talab qiladi. Bu yondashuv nafaqat glikemik nazoratni optimallashtirishni, balki metabolik sindromning boshqa komponentlarini, yallig'lanish va oksidativ stressga qarshi

strategiyalarni ham o'z ichiga olishi kerak.

XULOSA

Xulosa qilib aytganda, giperglikemiya siydik pufagi va prostata beziga nafaqat klassik mikrovaskulyar va neyropatik asoratlar orqali, balki to'g'ridan-to'g'ri hujayraviy va molekulyar mexanizmlar orqali ta'sir ko'rsatadigan murakkab patofiziologik holatdir. Ushbu sharh 2015-2025-yillarda o'tkazilgan tadqiqotlarning dalillarini umumlashtiradi va giperglikemiyaning ikkala organdagi asosiy zararli mexanizmlari sifatida AGEs/RAGE faollashuvi, oksidativ stress, surunkali yallig'lanish va autonom neyropatiyani ajratib ko'rsatadi.

Siydik pufagida giperglikemiya hissiy va motor neyropatiya, detruzor miotsitlarining bevosita disfunktsiyasi, fibroz va infektsiyaga moyillikning oshishiga olib keladi, bu esa turli xil klinik ko'rinishdagi siydik pufagi disfunktsiyasiga olib keladi. Prostatada giperglikemiya surunkali yallig'lanish, o'sish omillari signalizatsiyasining o'zgarishi va oksidativ stressni kuchaytiradi, bu esa BPH rivojlanishini tezlashtirishi va BPH bilan bog'liq simptomlarning og'irlashishiga hissa qo'shishi mumkin. Ushbu ikki organdagi patologik jarayonlar o'zaro bog'liq bo'lib, ularning kombinatsiyasi bemorning klinik holatini sezilarli darajada yomonlashtirishi mumkin.

Bu bilimlar klinik amaliyotga bir necha yo'nalishda ta'sir ko'rsatishi kerak.



Birinchidan, siydik pufagi yoki prostata simptomlari bilan keladigan bemorlarda glikemik holatni baholash muhim qism bo'lishi kerak. Ikkinchidan, giperglikemiyasi bo'lgan bemorlarda urogenital asoratlarni erta skrining qilish va muntazam monitoring qilish zarur. Uchinchidan, davolash yondashuvi ko'p tarmoqli bo'lib, nafaqat glikemik nazoratni, balki metabolik sindromni boshqarish, yallig'lanish va oksidativ

stressga qarshi kurashishni ham o'z ichiga olishi mumkin. O'tgan o'n yillikda erishilgan yutuqlarga qaramay, ma'lum patogenetik yo'llarning aniq klinik ahamiyati, organlarga xos terapevtik maqsadlar va ikkala organdagi giperglikemiya bilan bog'liq o'zgarishlarni teskari aylantirish imkoniyati haqida qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. MICROFLORA, Dilshodovich KH SHIELD OF INTESTINAL. "CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149) 1 (2023): 81-83.
2. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla, Kayimov Mirzohid Normurotovich, and Esanov Alisher Akromovich. "RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES." (2023).
3. To'laganovna, Y. M. (2025). SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI. AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE, 3(4), 54-60.
4. Tolaganovna, Y. M., & Shavkatjon o'g'li, A. A. (2025). INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIOKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLISH CHORA-TADBIRLARI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 136-144.
5. Jo'rabek, K. (2025). BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLISH. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 129-135.
6. Azimova, S. B., and H. D. Khalikov. "Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development." The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 7.04 (2025): 21-24.
7. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, and Qayimov Mirzohid Normurotovich. "THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ROBOTICS IN MEDICINE." Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing 3, no. 5 (2025): 201-207.
8. To'laganovna, Yusupova Moxira. "SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA



ENERGIYA ASOSLARI." AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE 3.4 (2025): 54-60.

9. Ogli, Xalilov Hikmatulla Dilshod, Namiddinov Abror Anasbek Ogli, Sayfullayeva Durdona Dilshod Qizi, and Hikmatova Gulasal Farhodjon Qizi. "TELEMEDITSINANING PROFILAKTIK DAVOLANISHDA AHAMIYATI." Eurasian Journal of Academic Research 4, no. 4-2 (2024): 66-70.

10. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, Amirqulov Navro'zbek To'rayevich, and Shukurov Umidjon Majid o'g'li. "GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH." AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE 3.2 (2025): 207-209.

11. Xalilov, H. D., Namiddinov, A. A., Berdiyev, O. V., & Ortiqov, O. S. (2024). GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI. Research and Publications, 1(1), 60-63.

12. Berdiyev, O. V., M. Quysinboyeva, and A. Sattorova. "Telemeditsina Orqali Qalqonsimon Bez Kasalliklarini Boshqarish." Open Academia: Journal of Scholarly Research 2.6 (2024): 69-74.

13. Karabayev, Sanjar. "SOG'LIQNI SAQLASHDA TELETIBBIYOT IMKONIYATLARI, XUSUSIYATLARI VA TO'SIQLARI." Евразийский журнал медицинских и естественных наук 3.2 Part 2 (2023): 41-46.

14. Шадманова, Н.К. and Халилов, Х.Д., 2023. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ИНТЕРЕС ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИЗАДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Евразийский журнал академических исследований, 3(8), pp.126-134.

15. Normurotovich, Qayimov Mirzohid, and Ganjiyeva Munisa Komil Qizi. "GIPOTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI." Eurasian Journal of Academic Research 4, no. 5-3 (2024): 14-19.

16. Normurotovich, Q. M. "Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL." Journal of new century innovations 43, no. 2 (2023): 178-183.

17. Maxira, Yusupova, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Berdiyev Otabek Vahob ogli. "FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI." PEDAGOG 7.12 (2024): 111-116.

18. MICROFLORA DK. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). 2023;1:81-3.

19. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla. "SHIELD OF INTESTINAL MICROFLORA CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (29932149) 1 (2023): 81-83.

20. Dilshodovich, K.H., Normurotovich, K.M. and Akromovich, E.A., 2023. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES.



21. Dilshod ogly, Khalilov Hikmatulla, Shatursunova Madina Abdujamilovna, and Shukurov Umidjon Majid ogly. "THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS." Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods 3.04 (2025): 9-13.

22. Ikrom, T., 2025. MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA. Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods, 3(05), pp.15-22.

23. Ikrom, Tilyabov. "MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA." Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods 3.05 (2025): 15-22.

24. Abdujamilovna, S.M. and Dilshod ogli, X.H., 2025. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI. Continuing education: international experience, innovation, and transformation, 1(10), pp.137-141.

25. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ ЦИТОХРОМА И В МЕХАНИЗМАХ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГИПОКСИИ." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 62-68.

26. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ ГИПОКСИИ." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 55-61.

27. Faxriddinovna, Abduxalikova Nigora, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Jabborov Botir Baxodir ogli. "EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEKANIZMLARI." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 44-54.

28. Talipova, Noila, et al. "Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis." E3S Web of Conferences. Vol. 381. EDP Sciences, 2023.

29. Khasanov, B., et al. "CHRONIC HEPATITIS OF MOTHER AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF IMMUNE SYSTEM FORMATION OF POSTERITY." The Scientific Heritage 55-2 (2020): 42-43.

30. Dilshod, Qayimov Mirzohid Normurotovich Khalilov Khikmatulla. "oglu.(2025). THE INFLUENCE OF THE GENERAL ENVIRONMENT ON THE DEVELOPMENT OF ALCOHOLISM [Data set]. Zenodo."

31. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна. "ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР КАК МИШЕНЬ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ." Медицинский журнал молодых ученых 15 (09) (2025): 133-140.



32. Ирискулов, Бахтиёр Уктамович, Нигора Фахриддиновна Абдухаликова, and Комола Толиховна Зупарова. "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ЕГО РАЗВИТИИ И ЛЕЧЕНИИ." ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ (1999): 93.

33. ABDUKHALIKOVA, NF. "IMPORTANCE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN PROLIFERATIVE PROCESSES." INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE AND PUBLIC HEALTH 6.1 (2025): 27-34. Iriskulov, B. U., R. B. Tadjibaeva, and M. B. Nosirjonova. "Differential Diagnosis of Acute Leukemia in Children." (2024).

34. Fakhriddinovna, Sultonova Umida, Khaydarova Gavkhar Saidakhmatovna, and Abdukhalikova Nigora Fakhriddinovna. "LANGUAGE ADAPTATION AND VALIDATION THE FPI (VOICE HANDICAP INDEX) QUESTIONNAIRE IN UZBEK IN THE DIAGNOSIS OF VOICE DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE." International Journal of Modern Medicine 3.10 (2024): 60-73.

35. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Бахтиёр Уктамович Ирискулов. "КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОКАРДИАЛЬНОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ." ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ (1999): 5.

36. Sultanova, U. F., G. S. Khaidarova, and N. F. Abdukhalikova. "Анкетирование пациентов для оценки состояния голосообразующего аппарата, как одна из методов ранней диагностики болезни Паркинсона." Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery 3 (2024): 80-84.

37. Abdukhalikova, Nigora F., and Bakhtiyor U. Iriskulov. "EFFECT OF PLANT PHOTOSENSITIZER PSORALEN ON MITOCHONDRIAL STRUCTURES IN INFLAMMATORY PROCESSES." Central Asian Journal of Medicine.

38. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. Contemporary Aspects Of The Influence Of Risk Factors On The Development Of Gestational Diabetes //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – Т. 4. – №. 11. – С. 12-15.

39. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. The role of risk factors in the development of diabetes mellitus in pregnant women //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 05. – С. 25-28.

40. Abdumannobova R. O. et al. THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – Т. 4. – №. 04. – С. 11-15.

41. Aysanem B., Saidamir S., Sevara A. METABOLIK SINDROMDA LIPID SPEKTIRI VA GIPERGOMOSITEINEMIYA O'Z-ARO BOG'LIQLIGI //Elita. uz-Elektron Ilmiy Jurnal. – 2025. – Т. 3. – №. 2. – С. 67-76.



42. Azimova S. B. et al. Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 04. – С. 21-24.
43. Kudratovna T. N. et al. Actuality of the Problem of Obesity in Young Children in Uzbekistan //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 03. – С. 49-56.
44. Азимова С. Б. и др. ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2025. – Т. 44. – №. 5. – С. 265-272.
45. Sayfutdinova Z. et al. Role of domestic amino acid blood substitute on metabolic disorders and endogenous intoxication in experimental toxic hepatitis. – 2024.
46. Kh R. A., Akbarov U. S., Azimova S. B. Preclinical toxicological study of the lipid concentrates of snakes of the genus Eryx. – 2024.
47. Saidov S. A. et al. METABOLIK SINDROM PATOGENEZINING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – T. 5. – №. 5. – С. 115-124.
48. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – T. 5. – №. 5. – С. 85-89.
49. Tolipova N. K. et al. POLYARTHRITIC AND SYSTEMIC JUVENILE IDIOPATIC ARTHRITIS WITH COMBINATION OF TYPE DIABETES MELLITUS. – 2024.
50. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
51. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
52. Adiba M. et al. Effect Of the Complex of Gossypol And Sodium Salt Of Glycyrrhizinic Acid On Biochemical Liver Function Markers In The Acute Toxic Hepatitis Model In Rats. – 2024.
53. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.



54. Abilov P. M. et al. PATTERNS OF FORMATION OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY SARS-COV-2 AND WAYS TO OVERCOME THEM WITH THE HELP OF A NEW DRUG BASED ON G. LUCIDUM AND ALHADAYA. – 2024.

55. Асрарова Н. М. и др. РОЛЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ. – 2024.

56. Zukhra B. et al. Changes in the Rheological Properties of Blood in Kidney Diseases. – 2024.

57. Abilov P. M. et al. Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2. – 2024.

58. Bahodirovna A. S., Utkurovna S. G., Kizi K. S. K. Pathogenetic Basis for the Development of Lactase Enzyme Deficiency. – 2024.

59. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.

60. Азимова С. Б. Причины Развития Лактазной Недостаточности У Детей Раннего Взраста //Journal of Innovation in Volume. – 2024. – Т. 2. – №. 1.

61. Асрарова Н. М., Каюмов А. А., Азимова С. Б. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 7-8. – С. 133-141.

62. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.

63. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.

64. Melisovich A. P. et al. WAYS TO OPTIMIZE THE THERAPY OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY COVID-19 //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

65. Akhmedova D., Azimova S. RETRACTED: Comparative assessment of the spread of respiratory diseases of occupational etiology in regions with a highly developed mining industry //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05013.

66. Saydalikhodjaeva S. et al. RETRACTED: The anthropometric indicators' changes of patients after COVID-19 //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05012.

67. Khasanov B. B., Azimova S. B. Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis //European Chemical Bulletin. – 2023. – Т. 12. – №. 8. – С. 8322-8331.



68. Kizi K. S. K., Bakhodirovna A. S., Utkurovna S. G. REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN OF EARLY AGE //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2023. – T. 5. – №. 08. – С. 30-38.

69. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.

70. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODEL VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – T. 5. – №. 5. – С. 85-89.

71. Talipova N. et al. Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – T. 381. – С. 01098.

72. АЗИМОВА С. ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ТИМУСА ПОТОМСТВА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ МАТЕРИ В ПЕРИОД МОЛОЧНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 659-664.

73. Azimova S. The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 81-2. – С. 44-46.

74. Azimova S. B. Morphofunctional characteristics of thymus under exposure to various environmental factors //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 3. – С. 2561-2565.

75. Zamanovna S. S. et al. Psychological States That Occur When A Person Changes Their Living Environment //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 11. – С. 84-89.

76. Zabixullaevich K. R. et al. Adaptative Changes Of Homeostatic Systems In Response To Stress The Role Of Cortisol And The Sympathetic Nervous System //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 11. – С. 77-83.

77. Абдухаликова Н. Ф., Халилов Х. ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – Т. 2. – №. 11. – С. 22-28.

78. Faxriddinova A. N. et al. EOZINOFIL HUYAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – Т. 2. – №. 11. – С. 13-21.



79. Faxriddinova A. N. et al. EOZINOFIL FAGASITOL QILISH MEXANIZMLARI //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 44-54.

80. Shokhijakhon A., Hikmatulla K., Shokhrux R. Factors Of Chemotaxis Of Eosinophil Cells //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 19-24.

81. Dadajonova M. G., Hikmatulla K. Mechanisms Of Eosinophylic Phagocytosis //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 12-18.